HERZDYNAMISCHE ZEITMASSE, ELEKTROKARDIOGRAMM UND RÖNTGEN–THORAX BEI JUGENDLICHEN PATIENTEN MIT HYPERTONIE

INAUGURAL–DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Bonn

vorgelegt von

MARGIT GRABOLLE–ROTHE
aus Holzminden

BONN 1980

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546501_0024

HERZDYNAMISCHE ZEITMASSE, ELEKTROKARDIOGRAMM UND RÖNTGEN–THORAX BEI JUGENDLICHEN PATIENTEN MIT HYPERTONIE

INAUGURAL–DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Bonn

vorgelegt von

MARGIT GRABOLLE–ROTHE
aus Holzminden

BONN 1980

Angefertigt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Bonn

1. Gutachter: Prof. Dr. H. Simon

2. Gutachter: Prof. Dr. H.J. Kramer

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Aus der Medizinischen Klinik der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn, Venusberg, Lehrstuhl Kardiologie
Prof. Dr. A. Schaede

Druck: UCS, 5300 Bonn, Sandkaule 9-11

Meinen Eltern

Inhaltsverzeichnis

		Seite
1.	EINLEITUNG	1
1.1.	Allgemeiner Teil	1
2.	METHODIK	3
2.1.	Untersuchungsgut	3
2.2.	Untersuchungstechnik	5
2.3.	Auswertung der gewonnenen Untersuchungsbefunde	6
2.3.1.	Carotispulskurve	6
2.3.1.1.	Anspannungszeit AZ	6
2.3.1.2.	Austreibungszeit AUZ (sec)	6
2.3.1.3.	Pulswellenlaufzeit	6
2.3.2.	Elektrokardiogramm	8
2.3.3.	Röntgen-Thorax	9
2.3.4.	Augenhintergrund	9
2.3.5.	Arterieller Mitteldruck	9
2.3.6.	Die statistischen Methoden	1o
3.	ERGEBNISSE	12
3.1.	Gruppe K	12
3.1.1.	Arterieller Mitteldruck	12
3.1.2.	AZ	12
3.1.3.	AUZ (sec), AUZ %	12
3.1.4.	AZ / AUZ	12
3.2.	Gruppe I	13
3.2.1.	Arterieller Mitteldruck	13
3.2.2.	AZ	13
3.2.3.	AUZ (sec), AUZ %	13
3.2.4.	AZ / AUZ	13
3.2.5.	EKG	14
3.2.6.	H-T-Q	14
3.2.7.	Augenhintergrund	14

		Seite
3.3.	Gruppe II	15
3.3.1.	Arterieller Mitteldruck	15
3.3.2.	AZ	15
3.3.3.	AUZ (sec),AUZ %	15
3.3.4.	AZ / AUZ	15
3.3.5.	EKG	16
3.3.6.	H-T-Q	16
3.3.7.	Augenhintergrund	16
4.	DISKUSSION	26
5.	ZUSAMMENFASSUNG	36
	Literaturverzeichnis	38
	Lebenslauf	

1. EINLEITUNG

1.1. Allgemeiner Teil

Die Hypertonie ist eine Zivilisationskrankheit, deren Auswirkungen nach deutschen Statistiken zufolge mehr Menschen zum Opfer fallen als der Tuberkulose und dem Krebsleiden zusammen (15). In einem erheblichen Maße imponiert die Zunahme der Hypertonieerkrankung bei den jüngeren Jahrgängen.

Ausmaß und Schwere einer Hypertonie werden nicht allein durch die Höhe der aktuellen Blutdruckwerte wiedergegeben (37), zumal diese starken Schwankungen unterliegen. Unabhängig von der Ätiologie der Hypertonie bestimmen typische Organkomplikationen deren Verlauf. Ausschlaggebend sind dabei Veränderungen an den Gefäßen des Gehirns, des Herzens und der Niere. Hinweise auf das Ausmaß von Gefäß- und Organveränderungen als Folge einer Hypertonie erhält man mit Hilfe des Elektrokardiogramms, des Röntgen- Thorax und des Augenhintergrundbefundes. Diese Untersuchungsmethoden liefern hauptsächlich dann Ergebnisse, wenn sich der Patient in einem bereits fortgeschrittenen Stadium seiner Krankheit befindet. So läßt sich die zu erwartende Linkshypertrophie des Herzens im Beginn röntgenologisch nicht darstellen. Erst im Stadium der kardialen Dekompensation ist der linke Ventrikel vergrößert.

Es ist also von prognostischer Bedeutung, zur Beurteilung des myokardialen Zustandes weitere diagnostische Kriterien heranzuziehen. Hier bietet sich die Mechanographie, eine Kombination von Elektrokardiogramm, Phonokardiogramm und Carotispulskurve, als noninvasive Methode an.

Die Mechanographie gibt Aufschluß über die einzelnen Phasen des Kontraktionsablaufes und damit indirekt über die Haemodynamik. Die Carotispulskurvenschreibung ist eine Untersuchungsmethode, die im Vergleich zur Angiokardiographie völlig ungefährlich und nicht aufwendig ist.

Weiterhin weist sie den Vorteil auf, daß sie den Patienten nicht belastet und jederzeit zur Verlaufskontrolle wieder durchgeführt werden kann. Sie bietet die Möglichkeit, Änderungen des Kontraktionsablaufes und damit Einschränkung der Ventrikelfunktion frühzeitig zu erfassen, bevor Zeichen einer Herzinsuffizienz bestehen.

Es interessierte nun, ob und wieweit die herzdynamischen Zeitmaße bei jugendlichen Hypertonikern, wie das von Untersuchungen bei älteren Hypertonikern bekannt ist (35), durch die Druckbelastung beeinflußt werden. Da das jugendliche Herz mit großer Wahrscheinlichkeit vom physiologischen Altersumbau noch nicht so intensiv betroffen ist, darf man wohl davon ausgehen, daß eventuelle pathologische Ergebnisse der Mechanographie auf die Folgen der Hypertonie zurückzuführen sind. Weiterhin sollte untersucht werden, ob nephrogene und nicht nephrogene Hypertoniker ein unterschiedliches Verhalten aufweisen, inwieweit Abweichungen zu älteren Hypertonikern und gleichaltrigen Kontrollpersonen bestehen, und ob Veränderungen des Kontraktionsablaufes gefunden werden, die den bei einer Herzinsuffizienz gefundenen Werten entsprechen. Ein weiteres Ziel dieser Arbeit war die Klärung, ob Veränderungen des Elektrokardiogramms, des Röntgen-Thorax, des Augenhintergrundes und der Carotispulskurve eine Beziehung zum Ausmaß der Hypertonie aufweisen.

2. METHODIK

2.1. Untersuchungsgut

Der im Rahmen dieser Arbeit untersuchte Personenkreis umfaßte 5o Patienten der Medizinischen Universitätsklinik Bonn im Alter von 14 bis 41 Jahren (Mittel: 29 J.). Das Patientengut ließ sich in 32 Hypertoniker nicht-nephrogener Genese (Gruppe I: 24 Männer, 8 Frauen) und 18 nephrogene Hypertoniker (Gruppe II: 9 Männer, 9 Frauen) unterteilen. Bei den Probanden beider Gruppen wurden der Carotispulskurvenverlauf registriert, der Augenhintergrundbefund nach Keith-Wagner erhoben, weiterhin eine Thoraxaufnahme im Stehen und ein Elektrokardiogramm angefertigt.

Es wurden nur Patienten berücksichtigt, die einen gemäß den Richtlinien der WHO empfohlenen Grenzwert von 160/95 mm Hg aufwiesen (artieller Mitteldruck Gruppe I: 121,3 mm Hg, Gruppe II: 132,3 mm Hg). Das Patientengut der Gruppe I setzte sich aus 23 essentiellen Hypertonikern und 9 Patienten mit reaktiver Hypertonie zusammen. Von den Patienten der Gruppe II, die ausnahmslos an nephrologischen Erkrankungen litten, wurden 14 dialysiert; davon befanden sich 8 Patienten im Stadium der terminalen Niereninsuffizienz. Das Spektrum und die Häufigkeit der die Hypertonie verursachenden Grunderkrankungen in beiden Gruppen lassen sich aus Tabelle 1 entnehmen.

Bis auf einen Patienten der Gruppe I mit absoluter Arrhythmie bei Vorhofflimmern befanden sich sämtliche Patienten im Sinusrhythmus. 4 Patienten der Gruppe I und 8 Patienten der Gruppe II wurden mit Digitalis therapiert. Zum Zeitpunkt der Untersuchung waren sämtliche Patienten klinisch kardial kompensiert.

Bei 10 Kontrollpersonen (Gruppe K) im Alter von 20 bis 26 Jahren (Mittel: 24,1 J.) mit einem arteriellen Mitteldruck von 91,3 mm Hg wurden ebenfalls die herzdynamischen Zeitmaße bestimmt.

Tab.: 1 Spektrum und Häufigkeit der Hypertonieerkrankung

G R U P P E I	Anzahl der Fälle
Essentielle Hypertonie	23
Aortenisthmusstenose	4
Zustand nach operierter Aortenisthmusstenose	2
Hyperkinetisches Herzsyndrom	1
Hyperthyreose	1
Panarteritis nodosa	1
	32

G R U P P E II	
Chronische Glomerulonephritis	8
Chronische Pyelonephritis	2
Schrumpfnieren	4
Nephrektomie	2
Verschmelzungsniere	1
Nieren-Tbc	1
Eklampsie	1
Terminale Niereninsuffizienz	8
	27 (18)+

+ Da bei einigen Patienten der Gruppe II zwei oder drei Diagnosen gleichzeitig gestellt worden sind, ergibt sich eine Differenz zwischen Summe der Diagnosen und Anzahl der Patienten.

2.2. Untersuchungstechnik

Die simultane Aufzeichnung der elektrischen und mechanischen Vorgänge des Herzens erfolgte mit einem Sechs- bzw. Dreifachschreiber der Fa. Siemens (Cardirex 6 T (3T)). Registriert wurden Elektrokardiogramm Abteilung II, Herzschall t, m1, m2 und eine Carotispulskurve. Der Papiervorschub betrug 1oo mm/sec, so daß eine Meßgenauigkeit von max. 1/1oo sec gewährleistet war (9).

Die Patienten, die z.T. zu Fuß den Untersuchungsraum aufsuchten, unterzogen sich zuerst einer 15-minütigen Ruhepause im Liegen. Nach dieser Zeit wurde der Blutdruck am rechten Arm in Abständen von 2 bis 3 Minuten 5 mal gemessen und aus den Werten der systolische und diastolische Mittelwert errechnet. Nach Anlegen der Elektroden zur Aufzeichnung des Elektrokardiogramms wurde an geeigneter Stelle ein Pulsabnehmer mittels einer Manschette über der Arteria carotis angebracht und das Körperschallmikrophon im Bereich des 3. Intercostalraumes links parasternal aufgesetzt. Sodann wurden in expiratorischer Atemmittellage mindestens 1o Carotispulskurven und simultan das Phonokardiogramm und Elektrokardiogramm registriert.

Das Elektrokardiogramm mit Extremitäten- und Brustwandableitungen, die Röntgen-Thoraxaufnahme und der Augenhintergrundbefund waren im Rahmen der routinemäßigen diagnostischen Abklärung der Hypertonie bereits vorhanden.

2.3. Auswertung der gewonnenen Untersuchungsbefunde

2.3.1. Carotispulskurve

Um einen repräsentativen Meßwert zu erhalten, wurden 1o Einzelschläge ausgemessen und die Mittelwerte berechnet. Die Berechnung der Anspannungszeit erfolgte nach dem von Reindell-Klepzig angegebenen Verfahren. Der Herzzyklus kann anhand der Carotispulskurve in folgende Zeitabschnitte unterteilt werden:

2.3.1.1. Anspannungszeit AZ

Die Zeit vom Beginn der Q-Zacke im EKG bis zum Beginn des Steilanstieges der Carotispulskurve minus zentrale Pulswellenlaufzeit. Die Anspannungszeit ist die Summe aus Umformungs- und Druckanstiegszeit und stellt die Phase zwischen Anfang der elektrischen Erregung und Ende der isovolumetrischen Kontraktion dar.

2.3.1.2. Austreibungszeit AUZ (sec)

Die Zeit vom Beginn des Steilanstieges bis zur Incisur der Carotispulskurve. Die AUZ % resultiert aus einem Diagramm zur Bestimmung der frequenznormierten Austreibungszeit von K.J. Blumenberger.

2.3.1.3. Pulswellenlaufzeit

Die Zeit vom Beginn der Aortenkomponente des 2. Tones im Phonokardiogramm bis zur Incisur der Carotispulskurve.

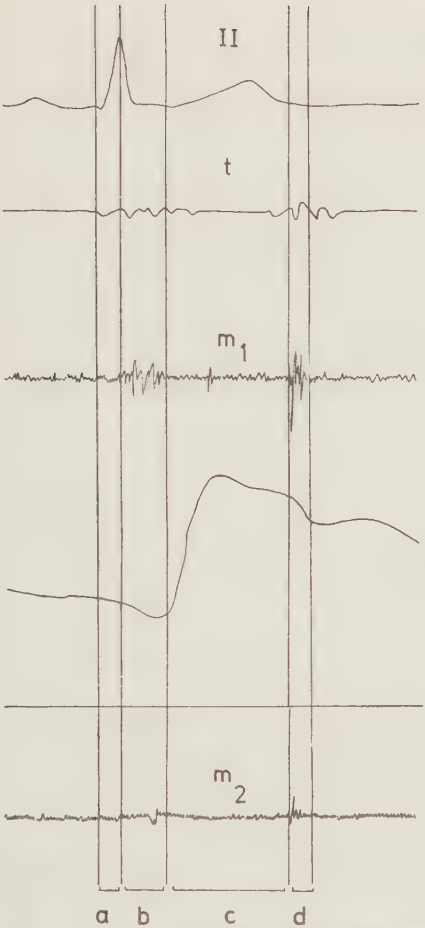

Abb. 1 Die zeitlichen Beziehungen zwischen EKG, Phonokardiogramm und Carotispulskurve
a Umformungszeit (UZ), a+b-d Anspannungszeit, c+d Austreibungszeit, d Pulswellenlaufzeit.

Die Herzfrequenz ergab sich aus dem Quotienten von 6o x 1oo mm/sec und dem Mittelwert aus 1o errechneten RR-Abständen.

2.3.2. Elektrokardiogramm

Als Index für die Hypertrophie des linken Ventrikels im EKG diente ein sog. Punktzahl-System ("point score system") nach Romhilt und Estes (3o). Auch nach Ansicht der Autoren Nogueira, Saavedra (24) kann der Komplex von Veränderungen, der im Punktzahlsystem einem Wert von 4 oder mehr Punkten entspricht, als signifikantes Kriterium für eine anatomische Hypertrophie des linken Ventrikels verstanden werden.

Die Punktzahlberechnung nach Romhilt und Estes (3o) ist in Tabelle 2 aufgeführt.

Tab.: 2

1. Amplitude	3 Punkte
Eines der folgenden Symptome:	
a) R oder S in den Extremitätenableitungen I bzw. III $\geq$ 2o mm	
b) S in V1 oder V2 $\geq$ 3o mm	
c) R in V5 oder V6 $\geq$ 3o mm	
2. Veränderungen des ST-T-Segments (Typisches Bild bei Überlastung des linken Ventrikels, der Vektor des ST-T-Segments ist dem Vektor des QRS-Komplexes entgegengesetzt gerichtet)	
Ohne Digitalisierung	3 Punkte
Mit Digitalisierung	1 Punkt
3. Vorhofsymptome	3 Punkte
Terminale Negativität von P in V1 (1 mm oder mehr) bei einer Dauer von o,o4 Sek. oder mehr	
4. Linksabweichung der Achse um -30^{o} oder mehr	3 Punkte
5. Dauer des QRS-Komplexes $\geq$ o,o9 Sek.	1 Punkt

6. Deflexion in V5 oder V6 $\geq$ o,o5	1 Punkt
Hypertrophie des linken Ventrikels	$\geq$ 5 Punkte
Hypertrophie des linken Ventrikels wahrscheinlich	4 Punkte

2.3.3. Röntgen-Thorax

Als Maß zur Beurteilung der Herzgröße wurde der kardiothorakale Index gewählt, der sich wie folgt berechnet:

$$\frac{\text{max. Durchmesser d. re Vorhofs + max. Durchm. d. li Ventrikels}}{\text{max. innerer Thoraxdurchmesser}}$$

Dieser Index weist den Vorteil auf, daß der gewonnene Wert den Biotyp des Menschen schon berücksichtigt und nicht erst auf Gewicht und Körpergröße umgerechnet werden muß wie bei der Auswertung von Herzfläche und -volumen. Thurn (4o) gibt als Grenzwert einen Herz-Thorax-Index von o,5 an, der bei einer Verbreiterung des Herzens in die linke Thoraxhälfte höhere Werte annimmt.

2.3.4. Augenhintergrund

Die Stadieneinteilung des Augenhintergrundbefundes erfolgte anhand der Klassifikation nach Keith-Wagner:

I: geringe Einengung und Sklerose der Arterien
II: wie oben, aber stärker plus Kreuzungszeichen
III: Netzhautödem, Exsudate, Blutungen
IV: wie III plus Papillenödem

2.3.5. Arterieller Mitteldruck

Die Interpretation der Blutdruckwerte aller Gruppen setzte die Berechnung des arteriellen Mitteldrucks nach folgender Formel voraus:

Mittlerer Arortendruck: $\frac{\text{Syst. + 2 x diast. Druck}}{3}$

2.3.6. Die statistischen Methoden

Das arithmetische Mittel wurde nach der Formel $x = \sum \frac{x_i}{n}$ gebildet.

Die numerische Berechnung der Standardabweichung s, d.h. die Streuung der Einzelwerte ließ sich nach folgender Formel ermitteln: $s = \sqrt{Sx^2 - \frac{Sx^2}{N} \cdot (N-1)}$

Der Vergleich der Gruppen in Bezug auf das Bestehen von nicht zufälligen Unterschieden sicherte der t-Test für Gruppen.

Tab.: 3 Zusammenstellung der Mittelwerte ($\bar{x}$) und Standardabweichungen (SE) aller Gruppen

	n	Blut-druck	AZ	AUZ (sec)	AUZ °/.	AZ/AUZ	EKG	H-T-Q
Gruppe K	1o							
$\bar{x}$		91,13	o,o87	o,29o	99,6o	o,3o2		
SE ±		8,31	o,oo8	o,o21	4,16	o,o37		
Gruppe I	32							
$\bar{x}$		121,3o	o,o88	o,289	1oo,9o	o,31o	3,9o	o,459
SE ±		9,72	o,o15	o,o26	7,68	o,o69	2,38	o,o4o
P I vs. K		o,ooo5	NS	NS	NS	NS		
P I vs. II		o,oo25	o,ooo5	NS	o,o125	o,ooo5	NS	NS
Gruppe II	18							
$\bar{x}$		132,3o	o,1o6	o,278	95,33	o,388	3,94	o,46o
SE ±		13,o7	o,o18	o,o26	8,67	o,o72	2,66	o,o64
P II vs. K		o,ooo5	o,oo25	NS	NS	o,o25		

3. ERGEBNISSE

3.1. Gruppe K

3.1.1. Arterieller Mitteldruck

Das arithmetische Mittel des Mitteldrucks betrug 91,1 mm Hg.

3.1.2. AZ

Der Durchschnittswert für die AZ lag bei o,o87 sec. Die Korrelation Blutdruck vs. AZ ergab eine positive, jedoch nicht signifikante Beziehung bei einem Korrelationskoeffizienten von r = +o,17.

3.1.3. AUZ (sec), AUZ %

Das arithmetische Mittel der AUZ (sec) bzw. AUZ % ergab o,29o sec bzw. 99,6 %. Bei der Gegenüberstellung Blutdruck vs. AUZ (sec) bzw. AUZ % resultierte beide Male eine inverse, statistisch nicht signifikante Korrelation mit einem r = -o,49 bzw. r = -o,3o.

3.1.4. AZ / AUZ

Es wurde ein Quotient o,3o2 im Durchschnitt ermittelt. Blutdruck und AZ / AUZ korrelierten mit einem r = +o,41.

3.2. Gruppe I

3.2.1. Arterieller Mitteldruck

Mit einer Steigerung des Mittelwertes von 91,13 mm Hg auf 121,3 mm Hg konnte ein signifikanter Unterschied gegenüber der Kontrollgruppe K bestimmt werden ($p < o,oo1$). Bei 31 von 32 Patienten wurden Werte gemessen, die sich außerhalb des 2σ-Bereiches der Kontrollgruppe K befanden.

3.2.2. AZ

Bei einem Mittelwert von o,o88 sec konnte kein signifikanter Unterschied gegenüber der Kontrollgruppe K festgestellt werden. 9 Werte lagen außerhalb der 2-fachen Standardabweichung der Gruppe K. Für die Beziehung Blutdruck **vs.** AZ fand sich eine positive, jedoch nicht signifikante Korrelation mit einem r = +o,21.

3.2.3. AUZ (sec), AUZ %

Für beide Zeitmaße ergab sich kein signifikanter Unterschied gegenüber der Kontrollgruppe K. Es zeigte sich, daß die AUZ % bei steigendem Druck kleinere Werte annahm. Diese inverse Beziehung ist für die AUZ % mit einem r = -o,27 wesentlich straffer korreliert als für die AUZ (sec) mit einem r = -o,o3. 7 (21,7 %) bzw. 2 (6,2 %) Werte lagen außerhalb des 2σ-Bereiches der Kontrollgruppe.

3.2.4. AZ / AUZ

Im Vergleich zur Gruppe K existierte bei einem nur gering höherem Mittelwert von o,31o sec kein signifikanter Unterschied. Außerhalb der 2-fachen Standardabweichung der Gruppe K lagen 7 Werte. Zwischen Blutdruck und AZ / AUZ bestand eine leicht positive Korrelation mit einem r = +o,17.

3.2.5. EKG

Der Mittelwert beim Punktsystem betrug 3,9o. Es wurde ein Korrelationskoeffizient von r = +o,16 zwischen Blutdruck vs. Punktwerten ermittelt.

3.2.6. H-T-Q

Bei einem arithmetischem Mittel o,459 befanden sich 8 Werte außerhalb des Normbereiches von o,5. Bei einer positiven Beziehung zwischen steigenden Blutdruckwerten und kardiothorakalem Index betrug der Korrelationskoeffizient r = +o,23.

3.2.7. Augenhintergrund

11 Patienten (35 %) wiesen keinerlei Augenhintergrundsveränderungen auf. Pathologische Befunde wurden bei 21 Patienten erhoben. Das Stadium I war bei 15 Patienten vertreten, Stadium I-II bei 4 Patienten, Stadium II wurde zweimal diagnostiziert. Stadium III und IV lag bei keinem Patienten vor.

3.3. Gruppe II

3.3.1. Arterieller Mitteldruck

Es konnte für die Zunahme des arteriellen Mitteldrucks von 121,3 mm Hg bei der Gruppe I auf 132,3 mm Hg bei der Gruppe II ein signifikanter Unterschied ermittelt werden ($p < 0{,}0025$). Bei sämtlichen 18 Patienten (100 %) ergaben sich Werte außerhalb 2 σ des Normbereiches der Kontrollpersonen.

3.3.2. AZ

Die AZ lag mit einem Mittelwert von 0,106 sec signifikant über dem Durchschnittswert der Gruppe I mit 0,088 sec ($p < 0{,}0005$). Ein Zusammenhang zwischen steigenden Blutdruckwerten und AZ war jedoch bei einem Korrelationskoeffizienten von $r = -0{,}02$ nicht gegeben. Bei 12 Patienten (66,6 %) wurden Anspannungszeiten gefunden, die sich außerhalb der 2-fachen Standardabweichung der Gruppe K bewegten.

3.3.3. AUZ (sec) AUZ %

Im Gegensatz zu den Ergebnissen der Gruppe K und I konnte in der Beziehung Blutdruck vs. AUZ (sec) bzw. AUZ % eine positive statistisch nicht signifikante Korrelation mit einem $r = +0{,}18$ bzw. $r = +0{,}29$ bestimmt werden. Beim Vergleich der Mittelwerte unterschieden sich die AUZ % signifikant (Gruppe II: 95,33 %, Gruppe I: 100,9 %, $p < 0{,}0125$), während für die AUZ (sec) kein signifikanter Unterschied herausgearbeitet werden konnte. Ebenfalls nicht signifikant verlief die Gegenüberstellung der AUZ (sec) und AUZ % mit den Austreibungszeiten der Gruppe K. Die Werte von 2 Patienten waren außerhalb 2 σ des Normbereiches der Gruppe K.

3.3.4. AZ / AUZ

Der Quotient AZ / AUZ lag mit einem Mittelwert von 0,388 sec von allen Gruppen am höchsten (p I vs. II $< 0{,}005$, p II vs.

K < o,o25). Bei der Blutdruck- AZ/AUZ-Korrelation konnte im Gegensatz zu beiden anderen Gruppen eine Beziehung (r = -o16) im Sinne einer Abnahme des Quotienten bei steigenden Drücken registriert werden. Bei 1o der 18 Patienten (55,5 %) lagen die Quotienten außerhalb der 2-fachen Standardabweichung der Gruppe K.

3.3.5. EKG

Der Mittelwert mit einer Punktzahl von 3,94 war bei fehlender Signifikanz nahezu identisch mit dem der Gruppe I (3,9o). Es bestand wie bei Gruppe I eine positive Korrelation (r = +o,31) zwischen EKG und Blutdruckwerten.

3.3.6. H-T-Q

Ebenfalls nahezu identische Mittelwerte ergab die Berechnung des kadiothorakalen Index von beiden Gruppen (Gruppe I: o,495, Gruppe II: o,46o). Die Regressionsgerade von Blutdruck vs. H-T-Q verdeutlichte eine regellose Verteilung (r = +o,oo8).

3.3.7. Augenhintergrund

Die pathologischen Augenhintergrundbefunde zeigten sich bei den nephrologischen Patienten am ausgeprägtesten. Es wurden

dreimal Stadium I
zweimal Stadium II
zweimal Stadium II - III
fünfmal Stadium III
dreimal Stadium III - IV und
einmal Stadium IV

diagnostiziert.

Tab.: 4 Zusammenstellung aller Daten der Gruppe K (Kontrollgruppe), der Gruppe der nicht nephrogenen Hypertoniker (G I) und der Gruppe der nephrogenen Hypertoniker (G II).

AZ Anspannungszeit, AUZ Austreibungszeit,
H-T-Q Transversaldurchmesser des Herzens,
D Digitalis, HD Hämodialyse

Nr. GK	Alter	Mitteldruck mm/Hg	AZ (sec)	AUZ (sec)	AUZ %	EKG	Augenhintergrund	H-T-Q
1	24	93,3	o,1o1	o,294	98	o,343		
2	26	96,6	o,o82	o,286	96	o,286		
3	26	95,o	o,o94	o,28o	94	o,335		
4	26	85,o	o,o86	o,3oo	1oo	o,286		
5	23	96,6	o,o8o	o,315	1o5	o,253		
6	21	81,6	o,o8o	o,293	1oo	o,273		
7	26	95,o	o,o96	o,256	98	o,372		
8	24	73,3	o,o86	o,32o	1o8	o,268		
9	25	98,3	o,o94	o,3oo	1oo	o,313		
1o	2o	96,6	o,o76	o,256	97	o,296		

Nr. G I	Alter	Mitteldruck mm/Hg	AZ (sec)	AUZ (sec)	AUZ %	AZ / AUZ	EKG	Augenhintergrund	H-T-Q
1	39	116,6	o,o97	o,275	96	o,357	4 D	I	0,42o
2	16	116,6	o,o74	o,28o	98	o,264	8	-	o,465
3	29	116,6	o,o75	o,3o5	1oo	o,245	5	-	o,451
4	41	116,6	o,o8o	o,332	1o3	o,24o	4	I	o,53o
5	22	123,3	o,o8o	o,236	9o	o,338	4	I	o,428
6	4o	138,3	o,o7o	o,291	95	o,241	4	I-II	o,516
7	21	123,3	o,o8o	o,3oo	1oo	o,266	5	I	o,491
8	4o	116,6	o,125	o,27o	95	o,462	5	I	o,461
9	18	116,6	o,o7o	o,31o	115	o,225	3	I-II	o,482
1o	24	116,6	o.o99	o,291	97	o,34o	4	I	o,413
11	37	12o,o	o,o85	o,33o	11o	o,257	3	I	o,421
12	27	136,6	o,o95	o,27o	97	o,37o	2	I	o,431
13	41	13o,o	o,o8o	o,29o	1oo	o,275	4 D	II	o,5oo
14	21	123,3	o,o85	o,29o	1o2	o,296	1	-	o,416
15	28	116,6	o,1o8	o,277	95	o,38o	3	II	o,5oo
16	36	113,3	o,o83	o,287	98	o,29o	5	-	o,545
17	39	128,3	o,o9o	o,25o	96	o,36o	6	II	o,475
18	19	91,6	o,o67	o,31o	116	o,216	2	I	o,421
19	14	11o,o	o,o93	o,26o	94	o,357	3	-	o,4o3
2o	39	123,3	o,1oo	o,29o	1o8	o,345	5	I	o,4o3
21	21	12o,o	o,o7o	o,3oo	1oo	o,233	2	-	o,5o8
22	2o	123,3	o,o95	o,27o	1o8	o,351	12 D	-	o,466
23	3o	12o,o	o,11o	o,247	88	o,445	6	-	o,533
24	25	13o,o	o,o88	o,324	1o4	o,271	6	I	o,483
25	41	115,o	o,o87	o,263	94	o,33o	5 D	I	o,517
26	29	143,3	o,o9o	o,3o5	98	o,295	5 D	I	o,515
27	4o	131,6	o,o98	o,276	1o5	o,355	2	I	o,442
28	2o	13o,o	o,1o1	o,32o	98	o,315	4	-	o,416
29	31	12o,o	o,o96	o,3oo	1o2	o,32o	-	I-II	o,468
3o	25	11o,o	o,o83	o,27o	1o3	o,3o7	-	-	o,425
31	14	116,6	o,o56	o,36o	125	o,155	-	I	o,425
32	32	13o,o	o,12o	o,28o	99	o,428	3	-	o,41o

Nr. G II	Alter	Mittel-druck mm/Hg	AZ (sec)	AUZ (sec)	AUZ %	AZ/AUZ	EKG	Augen-hinter-grund	H-T-Q	
1	35	118,3	o,128	o,275	94	o,46o	5	III	o,46o	HD
2	26	121,6	o,133	o,265	87	o,5o1	5	III	o,466	HD
3	21	163,3	o,o96	o,3o5	1o9	o,314	7 D	III-IV	o,362	HD
4	24	12o,o	o,o85	o,3o6	98	o,277	2	-	o,344	
5	41	121,6	o,11o	o,246	86	o,447	1 D	II	o,382	HD
6	31	13o,o	o,o8o	o,252	88	o,317	9 D	III-IV	o,428	HD
7	35	146,6	o,1o5	o,233	79	o,4o5	4	III	o,483	HD
8	26	15o,o	o,128	o,325	1oo	o,393	5	II	o,5oo	HD
9	4o	13o,o	o,o86	o,28o	1o2	o,3o7	3	I	o,39o	
1o	4o	116,6	o,o94	o,3o2	99	o,311	2	I	o,5o8	
11	34	146,6	o,1o8	o,268	94	o,4o2	6 D	II-III	o,5o9	HD
12	14	14o,o	o,12o	o,297	1o8	o,4o4	1 D	III-IV	o,442	HD
13	19	126,6	o,123	o,235	86	o,523	-	-	o,471	HD
14	34	128,3	o,128	o,27o	99	o,47o	3	I	o,444	HD
15	28	136,6	o,1o4	o,32o	1o8	o,325	4	III	o,462	HD
16	17	131,6	o,o76	o,28o	98	o,357	- D	IV	o,555	HD
17	36	136,6	o,1o8	o,267	88	o,4o4	8 D	III	o,591	HD
18	28	116,6	o,1o8	o,29o	93	o,372	6 D	II-III	o,5oo	

4. DISKUSSION

4.1

Erste Versuche nicht invasiver Art zur Beurteilung der Arbeitsweise des Myokards startete Wiggers bereits in den zwanziger Jahren (44). Blumberger gelangte in den vierziger Jahren durch die Carotispulsschreibung zu Erkenntnissen, die heute noch anerkannt werden (3). Mittels moderner invasiver Methoden unterliegen die indirekten Messungen des Herzzyklus einer ständigen Kontrolle, da keine einheitliche Auffassung über die Aussagekraft der systolischen Zeitintervalle (STI) zur Beurteilung der linksventrikulären Funktion in Ruhe existiert (17).

Weissler verglich bei 46 Patienten die mittlere circumferentielle Faserverkürzungsgeschwindigkeit, den linksventrikulären enddiastolischen Druck und die linksventrikuläre Ejektionsfraktion als Funktionsparameter mit den STI unter Ruhe und Belastung. Er kam zu dem Ergebnis, daß Patienten mit ventrikulärer Dysfunktion und coronarer Herzkrankheit mit Hilfe von STI von Normalpersonen diskriminiert werden konnten, insbesondere unter Belastung. Weissler und Ahmed et al. (1) stellten fest, daß die Anspannungszeit am besten mit den linksventrikulären Kontraktilitätsparametern korreliere, und zwar umgekehrt proportional.

4.1.1.

Die Abhängigkeiten der Anspannungszeit bestehen in einer direkten Relation zur Druckdifferenz zwischen enddiastolischem Füllungsdruck und Aortendruck (3), nach Auffassung von Blumberger, Holldack und Millhahn (3,13,22) zum diastolischen Aortendruck.

Indirekt proportional verhält sich die Anspannungszeit zur Ionotropie, zur maximalen linksventrikulären Druckanstiegs-

geschwindigkeit, zu den Kontraktilitätsparametern (dp/dt max IP,t-dp/dt max) (2o), zum Kammerfüllungsdruck (2o, 35),zur Kammeranfangsspannung (35) und zum Schlagvolumen (22,35,43).

Eine Beeinflussung der AZ durch das Geschlecht wird von Weissler negiert (43). Neben der AZ bestimmt die AUZ die Dauer der elektromechanischen Systole. Die AUZ ist proportional abhängig zum Schlagvolumen (3,2o,29,45); aus zunehmendem peripheren Widerstand resultiert eine Verlängerung der AUZ (35). Sich inversiv zur AUZ verhaltende Determinanten sind Herzfrequenz (3,35), Ionotropie (42), gesteigerter Sympathikotonus (29,35) und damit eine Kontraktilitätssteigerung. Büyüköszürk (7) gibt für Patienten mit Coronarsklerose, der häufig eine Hypertonie zugrunde liegt (37), eine verkürzte AUZ an.

4.2.

Es interessierte nun, inwieweit die hier gefundenen Meßergebnisse der AZ und AUZ von den Normwerten abweichen und pathologische Ergebnisse mit den genannten Determinanten in Verbindung gebracht werden können.

Vergleicht man die Mittelwerte der AZ in den einzelnen Gruppen, so ergibt sich eine leichte Erhöhung der AZ gegenüber der Gruppe K lediglich bei den Patienten mit einem nephrogenen Hypertonus.

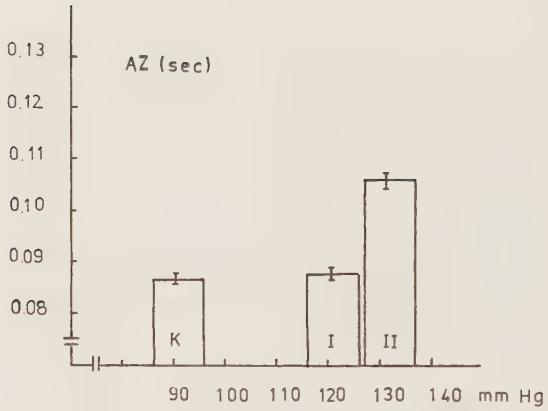

Abb. 2 Mittelwerte und Standardabweichungen vom Mittelwert für die Anspannungszeit. Abzisse: Arterieller Mitteldruck (mm Hg), Ordinate: Anspannungszeit (AZ),
K: Kontrollgruppe,
I: Gruppe der nicht nephrogenen Hypertoniker,
II: Gruppe der nephrogenen Hypertoniker.

Geht man davon aus, daß diese Bluthochdruckform überwiegend widerstandsbedingt ist, so bestätigt sich die These Blumbergers, daß eine Erhöhung des peripheren Widerstandes über eine Vergrößerung der Druckdifferenz zwischen diastolischen Aorten- und Ventrikeldruck zu einer verlängerten AZ führt (5). Holldack (13) und die Gruppe um Emmerich (9) konstatierten ebenfalls eine Abhängigkeit vom diastolischen Druck. Wenn man in Betracht zieht, daß nach Weissler die AZ am besten mit den linksventrikulären Kontraktionsparametern korreliert, so kann die Verlängerung der AZ bei den nephrogenen Hypertonikern als Zeichen verminderter Kontraktilität interpretiert werden, was mit frü-

heren Studien übereinstimmen würde. Auf Grund experimenteller Untersuchungen wurde die Bedeutung der Nachbelastung (Afterload) als beeinflussender Parameter der Herzleistung erkannt (38). Hill (2) formulierte nach Versuchen am Skelettmuskel diese Abhängigkeit in Form einer mathematischen Gleichung, die besagt, daß bei gegebener Ausgangslänge des Muskels die Verkürzungsgeschwindigkeit des kontraktilen Elements - und damit die Kontraktilität - mit steigender Nachbelastung abnimmt. Zu ähnlichen Feststellungen kamen Ross et al. (31), die bei Untersuchungen am Hundeherz in situ bei konstantgehaltenem enddiastolischem Volumen und allmählicher Steigerung des Aortendrucks eine Abnahme der Auswurf- und Verkürzungsgeschwindigkeit demonstrieren konnten. Über die Auswirkungen von Änderungen des Aortendrucks, Schlagvolumens und der Herzfrequenz an den STI berichten Wallace et al. (41) am isolierten Hundeherz. Bei unverändertem peripheren Widerstand und Herzfrequenz hat eine Reduzierung des Schlagvolumens eine verlängerte AZ und eine verkürzte AUZ zur Folge. Unter Konstanthaltung von Frequenz und Schlagvolumen geht eine Steigerung des Aortendrucks mit einer Verlängerung der AZ und einer Verkürzung der AUZ einher. Braunwald et al. (6) dagegen geben nur bei extrem hoher Nachbelastung (mittlerer Aortendruck 175-2oo mm Hg) eine Verlängerung der AUZ an. Unter Berücksichtigung der Tatsache, daß es sich bei diesen Untersuchungen um Experimente unter akuter Belastung mit unphysiologischerweise konstantgehaltenen Parametern handelt und daß Widersprüchlichkeiten bestehen, interessiert besonders das Verhalten des linken Ventrikels beim Menschen unter langdauernden Bedingungen. Bei Patienten mit Aortenstenose konnten Simon, Krayenbühl, Rutishauser und Preter (36) eine Abnahme der Kontraktilität bei zunehmender Druckbelastung und Hypertrophie feststellen. Dodek (8) bestimmte bei 28 Patienten mit Hypertonie als Zeichen verminderter Kontraktilität ebenfalls eine verlängerte AZ, fand jedoch keine Korrelation zur Höhe des Blutdrucks, was in dieser Arbeit bei fehlender Korrelation in Gruppe II und schwach positiver Beziehung in Gruppe I bestätigt werden konnte; ähnliches berichtet Millhahn (22). Eine Erklärung der Diskrepanz zwischen den signifikanten unter-

schiedlichen Mittelwerten der Gruppen und der fehlenden oder nur schwach positiven Beziehung der Einzelwerte zu den Blutdurckwerten mag in einer zu großen Streuweite der einzelnen zueinandergehörenden Parameter liegen. Es muß berücksichtigt werden, daß 4 Patienten der Gruppe I und 8 Patienten der Gruppe II zum Zeitpunkt der Untersuchung digitalisiert waren. Die Gabe von Digitalis bewirkt eine Verkürzung von AZ und AUZ (17), läßt allerdings den Quotienten AZ/AUZ fast unverändert. Trotz der Digitalisgabe und der daraus resultierenden Streuung der Einzelwerte spricht das Gesamtverhalten der Gruppe II mit einer durchschnittlichen Verlängerung der AZ für eine verminderte Kontraktilität, was bei einer späteren Betrachtung des aussagekräftigen Quotienten AZ/AUZ bestätigt wird. Die Werte der Gruppe I differieren im Schnitt nicht von den Ergebnissen der Kontrollgruppe.

4.3.

Den niedrigsten, jedoch noch im unteren Normbereich liegenden Durchschnittswert für die AUZ % weist die Gruppe II auf, während die frequenzkorrigierte AUZ für die Gruppe I wie für die Gruppe K im mittleren Teil der Norm liegt.

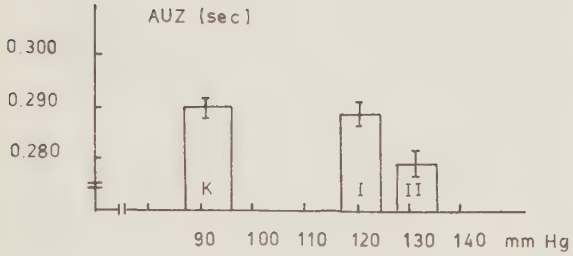

Abb. 3 Mittelwerte und Standardabweichungen vom Mittelwert für die Austreibungszeit (sec).
Abzisse: Arterieller Mitteldruck (mm Hg), Ordinate: Austreibungszeit in sec (AUZ). Im übrigen s. Legende Abb. 2.

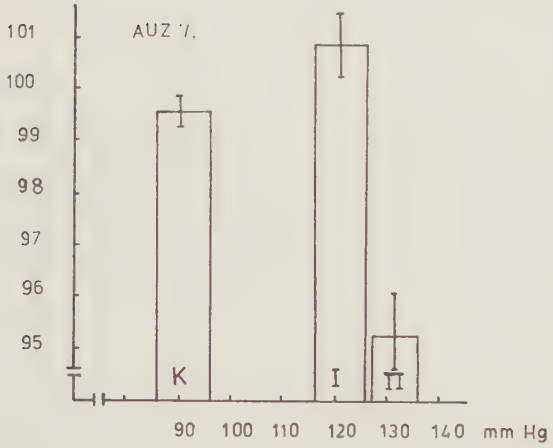

Abb. 4 Mittelwerte und Standardabweichungen vom Mittelwert für die Austreibungszeit %.
Abzisse: Arterieller Mitteldruck (mm Hg), Ordinate: Austreibungszeit (AUZ %). Im übrigen s. Legende Abb. 2.

In der Gruppe I haben die Werte für die AUZ die Tendenz mit steigendem mittleren arteriellen Druck zu fallen, während in der Gruppe II das umgekehrte Verhalten zu beobachten ist. Eine Erklärung für das inverse Verhalten kann nicht gegeben werden. Blumberger (4) vertritt die These, daß die AUZ in den Anfangsstadien zunächst unverändert bleibt, dann eine Verlängerung anstrebt, um das erforderliche Schlagvolumen aufrecht zuerhalten, und sich dann schließlich verkürzt, weil das Myokard aufgrund seiner eingeschränkten Kontraktilität die Systole gegen den erhöhten Widerstand vorzeitig beenden muß. Dieses Stadium impliziert gleichzeitig eine verlängerte AZ und ist als Dekompensationsstadium aufzufassen. Hoffmann et al. (14) kamen zu gleichen Resultaten, als sie die STI bei Patienten mit unterschiedlich ausgeprägter Linksherzinsuffizienz in Ruhe und unter Belastung maßen. Wie Weissler (43) fanden sie eine positive Korrelation zwischen AUZ und Schlagvolumen einerseits und eine inverse Beziehung zwischen AUZ und Kontraktilität andererseits. Lang (16) und Michels (16,21) geben bei der Hypertonie eine Tendenz zur Verkürzung gegenüber dem Normalkollektiv an.

Obwohl bei der Gruppe II eine Tendenz zur Verkürzung gegenüber der Kontrollgruppe besteht, bewegen sich sämtliche Gruppendurchschnittswerte im Normbereich, sodaß eine isolierte Betrachtung der AUZ %-Werte in diesem Falle keine Beurteilung über das kontraktile Verhalten des Myokards gestattet. Auffällig erscheinen wieder die fast identischen Werte der Gruppen I und K.

4.4.

Als wesentlich aufschlußreicher erweist sich der Quotient AZ/AUZ. Weissler bezeichnet ihn als ein "Maß für die Bruttofunktion des linken Ventrikels, die sowohl die endogene Kontraktilität als auch externe Einflüsse reflektiert" (42). Als Richtwert für die Einschränkung der Ventrikelfunktion gibt er o,42 an. Wenn auch die Gruppe II mit o,388 unter dem von Weissler bestimmten Grenzwert liegt, konnte doch gegenüber der Gruppe I ein signifikanter Unterschied für die Zunahme des Wertes bestimmt werden.

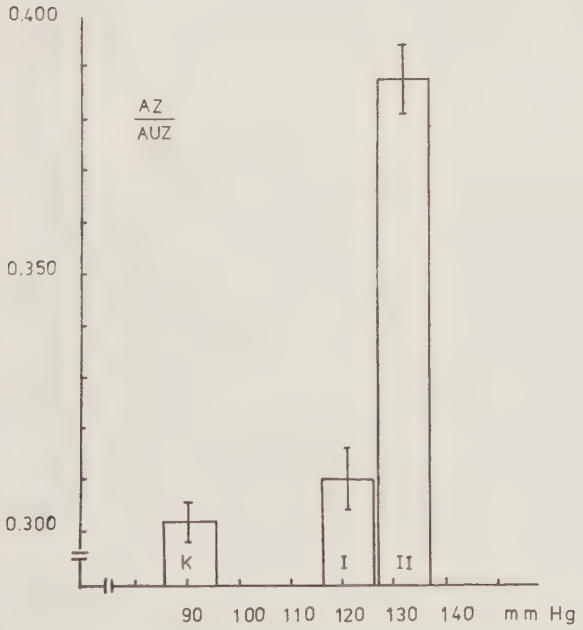

Abb. 5 Mittelwerte und Standardabweichungen vom Mittelwert für den Quotienten AZ/AUZ.
Abzisse:Arterieller Mitteldruck (mm Hg), Ordinate: Quotient AZ/AUZ. Im übrigen s. Legende Abb. 2.

Ein Überschreiten des Richtwertes kam in Gruppe I insgesamt dreimal (ca. 1o%) und in Gruppe II fünfmal (25%) vor. Auffälligerweise geht die Erhöhung des Quotienten stets mit einer ausgeprägten Zunahme der AZ einher, während die AUZ fast immer im Normbereich bleibt.

Ahmed et al. (1) fordern für die Interpretation den Ausschluß von extramyokardialen Schädigungen wie Klappenfehlern oder Shuntverbindungen, die bei Patienten dieser Arbeit nicht vorkamen. Zusammenfassend kann man sagen, daß sich die AZ und der Quotient AZ/AUZ gleichsinnig verhalten und daß in der Gruppe II eine Tendenz zu eingeschränkter Ventrikelfunktion besteht. Die Verlängerung der AZ ist am ehesten als Adaptationsmechanismus auf die chronische Druckbelastung zu deuten.

4.5.

Es ist nun von Interesse, inwieweit das Verhalten der Gruppe II dialyseabhängig ist. Strangfeld et al. (39) stellten fest, daß sich systolischer und diastolischer Blutdruck (11), AZ und Systolendauer vor und nach Dialyse nicht signifikant unterscheiden. Lediglich das Schlagvolumen ist signifikant erniedrigt nach der Dialyse, was über eine Frequenzsteigerung und eine damit verbundene Verkürzung der AUZ (sec) eine unwesentliche Erhöhung des Quotienten von o,25 auf o,28 bewirkt. Diese Ergebnisse weisen darauf hin, daß die aktuelle Kontraktilität des Herzens nicht unmittelbar durch die Hämodialyse beeinflußt wird und daß das unterschiedliche Verhalten der Gruppen I und II nicht von der Dialyse abhängig gemacht werden kann.

4.6.

Die Frage nach der Altersabhängigkeit der STI bei normaler Kreislaufsituation ist interessant in Hinblick auf das Verhalten von jugendlichen und älteren Hypertonikern. Millhahn (22) bestimmte bei 195 Jugendlichen die herzdynamischen Zeitwerte und kam zu dem Ergebnis, daß die Dauer der AZ und AUZ den von Blumberger und Reindell und Klepzig angegebenen Normalwerten entspricht. Mit steigendem Alter in den späteren Lebensdekaden nehmen die AZ (12,21) und die AUZ (12,21, 45) leicht zu. Diese Änderung der Arbeitsweise des Herzens ist nach Michels (21) als Adaptation an eine vermehrte Herzkreislaufbelastung zu sehen und damit als Kompensationsmechanismus zu verstehen.

4.6.1.

Simon et al. (35) untersuchten bei 35 Hypertonikern im Alter von 5o - 71 Jahren die herzdynamischen Zeitwerte und Kreislaufzeiten. Die Patienten wurden dem Schweregrad der Hypertonie entsprechend in 2 Gruppen (IIa und IIb) unterteilt, wobei der arterielle Mitteldruck entweder unter oder über 14o mm Hg lag. Man konnte gegenüber der Kontrollgruppe bei Patienten beider Gruppen mit Hypertonie eine Zunahme der AZ und AUZ (sec) bestimmen. Der Gruppe IIa mit einem arteriellen Mitteldruck von 129,9 mm Hg entspricht am ehesten die Gruppe II der nephrogenen Hypertoniker dieser Arbeit mit einem Mitteldruck von 132,3. Die AZ der Nierenkranken ist mit einem Durchschnittswert von o,1o6 wesentlich länger als die AZ der Gruppe IIa mit o,o99. Dieser Unterschied kann als ein Hinweis für die Abhängigkeit der AZ vom peripheren Widerstand gedeutet werden. Auch der Quotient AZ/AUZ der nephrogenen Patienten ist mit o,388 höher als der bei den älteren Hypertonikern ermittelte Durchschnittswert von o,314. Die AUZ %-Werte liegen für beide Gruppen mit 98,7 % (Gruppe IIa) und 95,3 % (nephrogene Gruppe) im Normbereich. Der geringe Unterschied der Werte könnte auf die Behandlung durch die Hämodialyse zurückgeführt werden,

der sich die meisten Nierenkranken unterzogen.

Die Patienten aus der Gruppe IIb mit einem arteriellen Mitteldruck von 152,5 mm Hg weisen eine noch längere AZ vom o,111 sec auf. Auch die AUZ % dieser Gruppe ist mit 99,7 % länger als die der nephrogenen Hypertoniker. Sie würde am ehesten der AUZ % der nicht nephrogenen Gruppe I dieser Arbeit mit einem Wert von 1oo,9 % entsprechen. Man sieht, daß das isolierte Betrachten der AUZ % nicht aussagekräftig ist. Es kann festgehalten werden, daß trotz des wesentlich geringeren Alters die nephrogenen Hochdruckpatienten im Vergleich zur Gruppe IIa aus der Studie von Simon et al. höhere AZ und einen größeren Quotienten AZ AUZ aufweisen, was für eine nierenbedingte Kontraktilitätseinschränkung des noch nicht vom Altersumbau betroffenen Myokards sprechen könnte. Ein Vergleich anderer Art zwischen beiden Studien läßt sich auf Grund der unterschiedlichen mittleren arteriellen Blutdruckwerte nicht durchführen.

Tab.: 5 Vergleich der Mittelwerte ($\bar{x}$) und Standardabweichungen (SE) der Gruppe II a aus der Studie von Simon et al. und den nephrogenen Hypertonikern (Gruppe II) dieser Arbeit

	n	Alter	Blut-druck	AZ (sec)	AUZ (sec)	AUZ %	Frequenz (min -1)
Gruppe IIa	2o						
$\bar{x}$		61,1o	129,9o	o,o99	o,283	98,1o	75,2o
SE ±			1,4o	o,oo31	o,oo63	1,9o	2,9o
Gruppe II	18						
$\bar{x}$		2o,3o	152,3o	o,1o6	o,278	95,33	68,66
SE ±			13,o7	o,o18	o,o26	8,67	9,37

4.7.

Trotz der Kontraktilitätseinschränkung in Gruppe II wurden in keinem Falle herzdynamische Zeitwerte erhoben, die den von Weissler (43) angegebenen Meßdaten für eine Herzinsuffizienz entsprechen. Auf Grund einer Studie von 27 Patienten mit kardialer Insuffizienz ermittelte Weissler eine verkürzte AVZ und eine verlängerte AZ bei normaler Systolendauer. Die Durchschnittswerte lagen für die AZ bei 0,140 sec und für die AVZ (sec) bei 0,230 sec. Daraus ergab sich ein Quotient von 0,608. Die fehlende Übereinstimmung der im Rahmen dieser Arbeit ermittelten Werte mit diesen Ergebnissen findet im klinischen Aspekt der Patienten ihr Korrelat. Kein Patient wies Zeichen einer kardialen Dekompensation auf.

4.8.

Die Röntgen-Thoraxbefunde ergaben fast identische, jedoch nicht signifikante, im Normbereich liegende Durchschnittswerte für die Gruppen I und II.

Wie schon eingangs erwähnt, stellt die Herzhypertrophie mit gleichzeitiger Restblutaufnahme einen Kompensationsmechanismus bei chronischer Druckbelastung dar; sie geht nicht mit einer Größenzunahme des Ventrikels einher (23). Diesen heute allgemein anerkannten "revidierten Herzgesetzen" widersprechen die sog. "klassischen Herzgesetze". Nach dieser These wird eine chronische Druckbelastung durch eine Steigerung des diastolischen Füllungsdruckes und durch eine Größenzunahme des Ventrikels bei Zunahme des Restbluts bewältigt. Die sog. "tonogene" Dilatation wird als ein Anpassungsmechanismus des voll suffizienten Myokards aufgefaßt.

Entgegen dieser Theorie besteht für die Größe des Herzens keine Abhängigkeit vom Ausmaß der Druckbelastung (27). Im Rahmen einer Untersuchung bei 535 Hypertonikern konnten Ramirez und

Garcia Pont (26) eine nur geringe Korrelation zwischen dem transversalem Durchmesser des Herzens und systolischen und diastolischen Blutdruckwerten errechnen. Sannerstedt et al. (33) stellten ebenfalls keine signifikante Relation zwischen errechnetem Herzvolumen und mittlerem Aortendruck und peripherem Gefäßwiderstand fest. Auch in dieser Arbeit erwies sich die Beziehung Blutdruck vs. H-T-Q als regellos in beiden Gruppen.

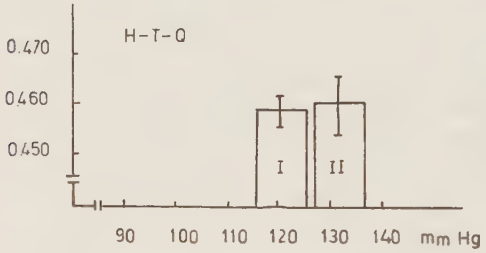

Abb. 6 Mittelwerte und Standardabweichungen vom Mittelwert für den Transversaldurchmesser des Herzens. Abzisse: Arterieller Mitteldruck (mm Hg), Ordinate: Transversaldurchmesser (H-T-Q). Im übrigen s. Legende Abb. 2.

Reindell (27) weist darauf hin, daß eine fehlende Herzvergrößerung bei rechts- oder linksseitiger gesteigerter Druckbelastung eine gestörte Myokardfunktion oder beginnende Herzinsuffizienz nicht ausschließt. Das volumenüberlastete Herz dagegen wird durch eine systolische und diastolische Vergrößerung ohne Anstieg des Füllungsdruckes kompensiert. Dieses Verhalten muß bei der Beurteilung der Herzgröße bei essentieller Hypertonie berücksichtigt werden, da häufig außer der vermehrten Druckarbeit eine gesteigerte Minutenvolumenarbeit geleistet werden muß. Die isolierte Vergrößerung des Herzens darf somit nicht als Parameter einer eingeschränkten Leistungsfähigkeit interpretiert werden, wenn nicht Kenntnisse über die physiologische und pathophysiologische Arbeitsweise des Myokards bestehen (18, 28). Es sei noch erwähnt, daß Untersuchungsergebnisse existieren, die für eine verlängerte und erweiterte Aorta im Röntgenbild als frühzeitiges Symptom einer arteriellen Hypertonie sprechen (24,33).

4.9.

Die EKG-Befunde in Bezug auf das Ausmaß der Druckbelastung erwiesen sich aussagekräftiger als die Röntgen-Thorax-Befunde. Sannerstedt et al. (32) untersuchten bei 57 Patienten die Abhängigkeit klassifizierter elektrokardiographischer Hypertrophiezeichen von der Höhe des intraarteriellen Blutdrucks und des Gefäßwiderstandes. Man fand enge Korrelationen und konnte das isolierte Auftreten einer T-Negativität in aVL in Ruhe als einen Hinweis auf eine widerstandsbedingte Hypertonie mit normalem HZV herausstellen.

Obwohl in der vorliegenden Arbeit zur Beurteilung der Linksherzhypertrophie mehrere EKG-Kriterien herangezogen wurden und damit keine vergleichbaren Rückschlüsse auf die Ergebnisse der schwedischen Studie gezogen werden können, zeigte sich hier bestätigend eine schwach positive Korrelation zwischen steigenden Blutdruckwerten und Anzahl der Punkte im "point score system" in der nephrogenen Gruppe II.

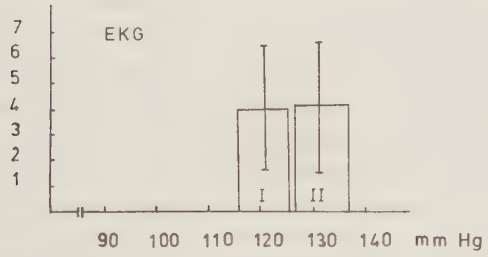

Abb. 7 Mittelwerte und Standardabweichungen vom Mittelwert für die Punktzahl im "point score system". Abzisse: Arterieller Mitteldruck (mm Hg), Ordinate: Punktzahl. Im übrigen s. Legende Abb. 2.

Dies deutet in Richtung auf Untersuchungsergebnisse von Hamer et al. (1o), die bei hypertonen Patienten mit elektrokardiographischen Zeichen einer Linkshypertrophie sowohl in Ruhe als auch unter Belastung höhere Blutdruckwerte fanden als bei Patienten ohne diese Merkmale. Es muß jedoch einschränkend betont werden, daß diese Vergleiche nur mit Zurückhaltung erhoben werden können, da hier keine einheitlich systematisierten

Richtlinien zur Beurteilung des Schweregrades einer Linkshypertrophie im EKG vorliegen.

Im Schnitt ergibt sich weder für Gruppe I noch für Gruppe II eine Punktzahl, die auf eine pathologische Veränderung der Herzgröße schließen läßt.

4.1o.

Als letztes soll auf die Augenhintergrundsveränderungen eingegangen werden. Zunächst sei erwähnt, daß die heute angewandte Stadieneinteilung nach Keith-Wagner immer wieder der Kritik ausgesetzt ist, da sie zwar eine Fülle von Einzelsymptomen erfaßt, aber in ihrem Ergebnis von der Subjektivität des Untersuchers abhängt und nicht meßbar und dokumentierbar ist.

Jugendliche Patienten sind noch nicht den Alterserscheinungen an den Gefäßwänden der Retina ausgesetzt, die der Ophthalmologe als "Physiosklerose" bezeichnet (34). So kann man im Gegensatz zu älteren Hypertonikern mit dem Auftreten von Fundusveränderungen in den jüngeren Lebensdekaden auf eine fixierte Hypertonie mit hohem diastolischen Druck schließen (19). Dementsprechend weisen 88 % der nephrogenen Hypertoniker dieser Arbeit Augenhintergrundsveränderungen unterschiedlichen Grades auf, während bei den nicht nephrogenen Patienten der Anteil nur 62 % beträgt. Eine Korrelation zur aktuellen Blutdruckhöhe konnte jedoch bei keiner Gruppe erhoben werden. Insgesamt handelt es sich also bei mehr als 7o % aller Patienten um eine fixierte Hypertonie. Auffallend ist, daß Retinaveränderungen im Sinne von Netzhaut- und Papillenödem, Exsudaten und Blutungen nur bei dem nephrogenen Patientenkollektiv anzutreffen sind. Hierbei geht es um irreversible Gefäßschäden (25), die etwa dem Stadium organischer Gefäßveränderungen entsprechen (19). Bei 6 von 8 nephrogenen Erkrankten mit Retinopathie konnte eine Linksherzhypertrophie festgestellt werden. Auf

diesen Zusammenhang weisen Nover et al. und Schrader hin (25, 34). Das Auftreten von Fundusveränderungen scheint die Frage einer Fixierung der Hypertonie frühzeitiger beantworten zu können als z.B. EKG und Röntgen-Thorax.

5. ZUSAMMENFASSUNG

Abschließend lassen sich die eingangs gestellten Fragen folgendermaßen beantworten:

5.1.

Die AZ und der Quotient AZ/AUZ der nephrogenen Hypertoniker sind signifikant verändert gegenüber den Werten der normotensiven Kontrollgruppe. Die verlängerte AZ kann als Adaptationsmechanismus bei beginnender eingeschränkter Kontraktilität des linken Ventrikels interpretiert werden. Die Ergebnisse der Patienten mit Hypertonie nicht nephrogener Genese und derjenigen der Kontrollpatienten differieren kaum voneinander.

5.2.

Die AUZ (sec), AUZ % der nephrogenen Hypertoniker ist signifikant verkürzt gegenüber den Werten der nicht nephrogen erkrankten Patienten. AUZ (sec) und AUZ % sind bei der letztgenannten Gruppe und der Kontrollgruppe nahezu identisch. Die Werte sämtlicher Gruppen befinden sich im Normalbereich.

5.3.

Im Vergleich zu älteren Hypertonikern weist das Kollektiv der jungen Nierenkranken trotz annähernd gleichen Blutdruckverhaltens eine wesentlich längere AZ und einen höheren Quotienten AZ/AUZ auf. Unterstellt man, daß das jugendliche Myokard vom Altersumbau noch verschont ist, können die veränderten herzdynamischen Zeitmaße bei den nephrogenen Hypertonikern auf die chronische Druckbelastung durch erhöhten peripheren Widerstand zurückgeführt werden.

5.4.

Die im Rahmen dieser Arbeit ermittelten herzdynamischen Zeitmaße aller Gruppen differieren erheblich von den bei einer

Herzinsuffizienz gefundenen Werten.

5.5.

Es läßt sich keine Korrelation zwischen steigendem Blutdruck und Transversaldurchmesser des Herzens feststellen. Die Gegenüberstellung arterieller Mitteldruck vs. EKG - Zeichen einer Hypertrophie ergibt nur für die nephrogene Gruppe eine schwach positive Korrelation.

5.6.

Insgesamt weisen über 70 % aller untersuchten Hypertoniker mit Nierenerkrankung Augenhintergrundsveränderungen unterschiedlichen Grades auf, was auf eine fixierte Hypertonie bei diesen Patienten schließen läßt. Es zeigt sich, daß Fundusveränderungen mehr Rückschlüsse auf eine Fixierung der Hypertonie zulassen als EKG und Röntgen-Thorax. Eine Korrelation zur aktuellen Blutdruckhöhe konnte nicht ermittelt werden.

5.7.

Die herzdynamischen Zeitmaße erfassen vor Auftreten klinischer Symptome frühzeitig Kontraktilitätsänderungen des Myokards. Die Carotispulskurvenschreibung scheint im Vergleich zu EKG und Röntgen-Thorax wesentlich sensitiver für beginnende Funktionseinschränkungen des Herzens zu sein.

LITERATURVERZEICHNIS

1. AHMED, S. — Systolic time intervals as measures of the contractile state of left ventricular myocardium in man Circulation 46, 559 (1972)

2. ANTONI, H. — Auslösung, Mechanismus und Steuerung der Kontraktion in: Herzkrankheiten, S. 34 H. Reindell, H. Roskamm Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York 1977

3. BLUMBERGER, K.J. — Die Anspannungs- und Austreibungszeit beim Menschen Z. Kreislaufforschg. 6,2o3 (194o)

4. BLUMBERGER, K.J. — Die Dynamik des Herzens bei der Hypertonie Med. Klin. 5, 1 (1941)

5. Blumberger, K.J. — Die Herzdynamik bei erhöhtem und erniedrigtem Blutdruck Verh. dt. Ges. Kreislauff. 15, 118 (1949)

6. BRAUNWALD, E. GARNOFF, S.J. STAINSBY, W.N. — Determinants of duration and mean rate of ventricular ejection Circ. Res. 18, 149 (1966)

7. BÜYÜKOSZÜRK, K. KIMBIRIS, D. SEGAL, B.L. — Systolic time intervals. Relation to coronary artery disease, intercoronary collateralization and left ventricular diskenisia Am. J. Cardiol. 28, 183 (1971)

8. DODEK, A. BURG, J.R. KLOSTER, F.E. — Systolic time intervals in chronic hypertension: Alterations and response to treatment Chest 68, 51 (1975)

9. EMMERICH, J.
KLEPZIG, H.
REINDELL, H.
Zur Frage der Klinischen Bedeutung einer Unterteilung der Anspannungszeit des linken Ventrikels in Umformungszeit und Druckanstiegszeit
Arch. f. Kreislauff. 24, 177 (1956)

10. HAMER, J.
SHINEBOURNE, E.
FLEMING, J.
Significance of electrocardiographic changes in hypertension
Brit. Med. J. 1, 79 (1969)

11. HAMPERS, L. et al.
A hemodynamic evaluation of bilateral nephrectomy and Hemodialysis in hypertensive man
Circulation 35, 272-288 (1967)

12. HARRISON, TR.
DIXON, K.
RUSSELL et al.
Relation of age to the duration of contraction, ejection and relaxation of the normal human heart.
Am. Heart J. 67, 189-99 (1964)

13. HOLLDACK, K.
Die Bedeutung der Umformungs- und Druckanstiegszeit für die Herzdynamik
Dtsch. Arch. Klin. Med. 198, 71 (1951)

14. HOFFMANN, A.
SEFUDPAR, M.
BURCKHARDT, D.
Systolische Zeitintervalle in Ruhe und unter Belastung bei unterschiedlichem Schweregrad von Linksherzinsuffizienz
Zeitschrift f. Kardiologie 63, 708 (1973)

15. JAHNEKE, J.
Risikofaktor Hypertonie erschienen in der Studienreihe
Boehringer Mannheim, 1974

16. LANG, E.
Der Einfluß von Widerstands- und Volumenbelastung auf die systolischen Kontraktionszeiten des rechten und linken Herzens
Arch. Kreislauff. 66, 1-52 (1971)

17. LEWIS, R.P.
LEIGHTON, R.F.
FORESTER, W.F.
WEISSLER, A.M.
Systolic time intervals in:
Noninvasive cardiology 301-367
Edited by A.M. Weissler MD
Verl. Grune and Stratton,
1974

18. LYDTIN, H.
Pathophysiologische Grundlagen der röntgenologischen Erkennung einer Herzinsuffizienz in:
Röntgendiagnostik bei Herzkrankheiten S. 7
Kardiologie f. die tägl. Praxis
Verlag D.E. Wachholz KG
Nürnberg 1976

19. MARQUARDT, R.
Interpretation und diagnostische Bedeutung hypertoner Augenhintergrundsveränderungen
Klin. Wsch. 48, 394-9, 1970

2o. MARTIN, C.E.
SHAVER, J.A.
THOMPSON, M.E.
REDDY, P.S.
LEONARD, J.J.
Direct correlation of external systolic time intervals with internal indices of left ventricular function in man
Circ. 44, 419 (1971)

21. MICHEL, D.
Über die Altersabhängigkeit der dynamischen Herzzeitwerte
Z. Altersforschg. 14, 282 (1960)

22. MILLHAHN, H.P.
Die Kontraktionsphasen des jugendlichen Herzens
Z. Kreislauff. 53, 178 (1964)

23. MORITZ, F.
Herzdilatation
Münch. med. Wsch. 66, 450 (1935)

24. NOGUEIRA, J.B.
SAAVEDRA, J.
KASPRZYKOWSKI, V.
RANCHHOD, R.
DA COSTA, N.
Die Herzsilhouette bei arteriellem Hochdruck
Münch. Med. Wsch. 113, 1259

25. NOVER, A.
STEINBACH, P.-D.
SCHICKETANZ, K.-H.
Die diagnostische und prognostische Wertigkeit der Augenhintergrundsveränderungen bei arterieller Hypertonie
Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. 80, 68-72, 1974

26. RAMIREZ, E.A.
GARCIA PONT, P.H.
Relation of arterial blood pressure to the transverse diameter of the heart in compensated hypertensive heart disease
Circulation 31, 542 (1965)

27. REINDELL, H.
WINK, K.
Die röntgenologische Beurteilung des normal belasteten und insuffizienten druck- und volumenüberlasteten Herzens
in:
Röntgendiagnostik bei Herzkrankheiten S. 48
Kardiologie f. die tägliche Praxis 5
Verlag D.E. Wachholz KG
Nürnberg 1976

28. REINDELL, H.
Parameter der Herzinsuffizienz in Hinblick auf Diagnose und Prognose
in:
Herzinsuffizienz S. 506
herausgeg. von H. Reindell, J. Keul, E. Doll, Georg Thieme Verl. Stuttgart 1968

29. REINDELL, H.
KLEPZIG, H.
MEHNERT, G.
Untersuchungen über die Anspannungs- und Austreibungszeit des Herzens bei Herzmuskelschädigung und bei veränderter Kreislaufregulation
Z. Kardiol. 38, 129 (1949)

30. ROMHILT, D.W.
ESTES, E.H.
DURHAM, N.C.
A point score system for the ECG diagnosis of left ventricular hypertrophy
Am. Heart J. 75, 752 (1968)

31. ROSS, J.
COVELL, J.W.
SONNENBLICK, E.
BRAUNWALD, E.
Contractile state of the heart characterized by force velocity relations in variably afterloaded and isovolumic beats
Circ. Res. 18, 149 (1966)

32. SANNERSTEDT, R.
BJURE, J.
VARNAUSKAS, E.
Correlation between electrocardiographic changes and systemic hemodynamics in human arterial hypertension
Am. Journal of Cardiology, 26, 117 (1970)

33. SANNERSTEDT, R.
PAULIN, S.
VARNAUSKAS, E.
Correlation between radiologic chest findings and systemic hemodynamics in human arterial hypertension
Br. Heart J. 32, 477 (197o)

34. SCHRADER, K.E.
Augenhintergrund und Hypertonie
Münch. Med. Wochenschr. 112 2143-6 1970

35. SIMON, H.
FRICKE, G.
ESSER, H.
Herzdynamische Zeitmaße und Kreislaufzeiten bei arterieller Hypertonie
Klin. Wschr. 49, 193 (1973)

36. SIMON, H.
KRAYENBÜHL, H.P.
RUTISHAUSER, P.
PRETER, B.O.
The contractile state of the left ventricular myocardium in patients with aortic stenosis
Am. Heart J. 79, 587 (1970)

37. SO, C.S.
Praktische Elektrokardiographie.Kardiologie für die tägliche Praxis 4
Selecta-Verlag, Dr. Ildar Idris, Planegg vor München, 1974

38. SONNENBLICK, E.
DOWING, S.E.
Afterload as a primary determinant of ventricular performance
Am. J. Physiol. 204, 606 (1963)

39. STRANGFELD, D.
GÜNTHER, K.H.
BÖHM, R.
Cardiac function in chronic renal failure before and after hemodialysis
Cardiology 58, 109 (1973)

40. THURN, P.
Die Beurteilung der muskulären Herzinsuffizienz im Röntgenbild in:
Röntgendiagnostik bei Herzkrankheiten, S. 16
Kardiologie f. die tägliche Praxis
Verlag D.E. Wachholz KG
Nürnberg 1976

41. WALLACE, A.G.
MITCHELL, J.H.
SKINNER, N.
SARNOFF, S.J.
Duration of the phase of left ventricular systole
Circ. Res. 12, 611 (1963)

42. WEISSLER, A.M.
Systolic time intervals at rest and during exercise in:
Ventricular Function at rest and during exercise, S. 39
Springer-Verlag 1979

43. WEISSLER, A.M.
HARRIS, W.S.
SCHOENFELD C.D.
Systolic time intervals in heart failure in man
Circulation 37, 149 (1968)

44. WIGGERS, C.J.
Studies of the consecutive of the cardiac cycle. The duration of the consecutive phases of the cardiac cycle and the criteria for their precise determination
Am. J. Physiol. 56, 415 (1921)

45. WILLEMS, JL.
ROELANDT, J.
DE GEEST, H. et al.
Left ventricular ejection time in elderly subjects
Circulation 42, 37 (1970)

Für die Überlassung des Themas dieser Dissertation und die freundliche Beratung bei der Planung und Durchführung der Arbeit danke ich Herrn Prof. Dr. H. Simon.
Herrn Prof. Dr. A. von Eiff bin ich zu Dank verpflichtet für die Unterstützung bei der Auswahl der zu untersuchenden Patienten.

Lebenslauf

Am 4. November 1953 wurde ich als zweites Kind der Eheleute Helmut und Irmgard Grabolle in Holzminden geboren.

In Bonn-Duisdorf besuchte ich die Gutenberg-Volksschule und das Helmholtz-Gymnasium, wo ich 1972 die Reifeprüfung ablegte.

Ab WS 1972/73 studierte ich bis zum Physikum im März 1975 in Bochum. Die klinischen Semester absolvierte ich an der Universitätsklinik Bonn-Venusberg.

Im März 1978 bestand ich den Zweiten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung und begann im April 1978 das Praktische Jahr im Malteser-Krankenhaus in Bonn-Duisdorf.

Am 19. April 1979 und am 7. Mai 1979 legte ich den schriftlichen bzw. den mündlichen Teil des Dritten Abschnitts der Ärztlichen Prüfung in Bonn erfolgreich ab und bestand damit die Ärztliche Prüfung am 7. Mai 1979.